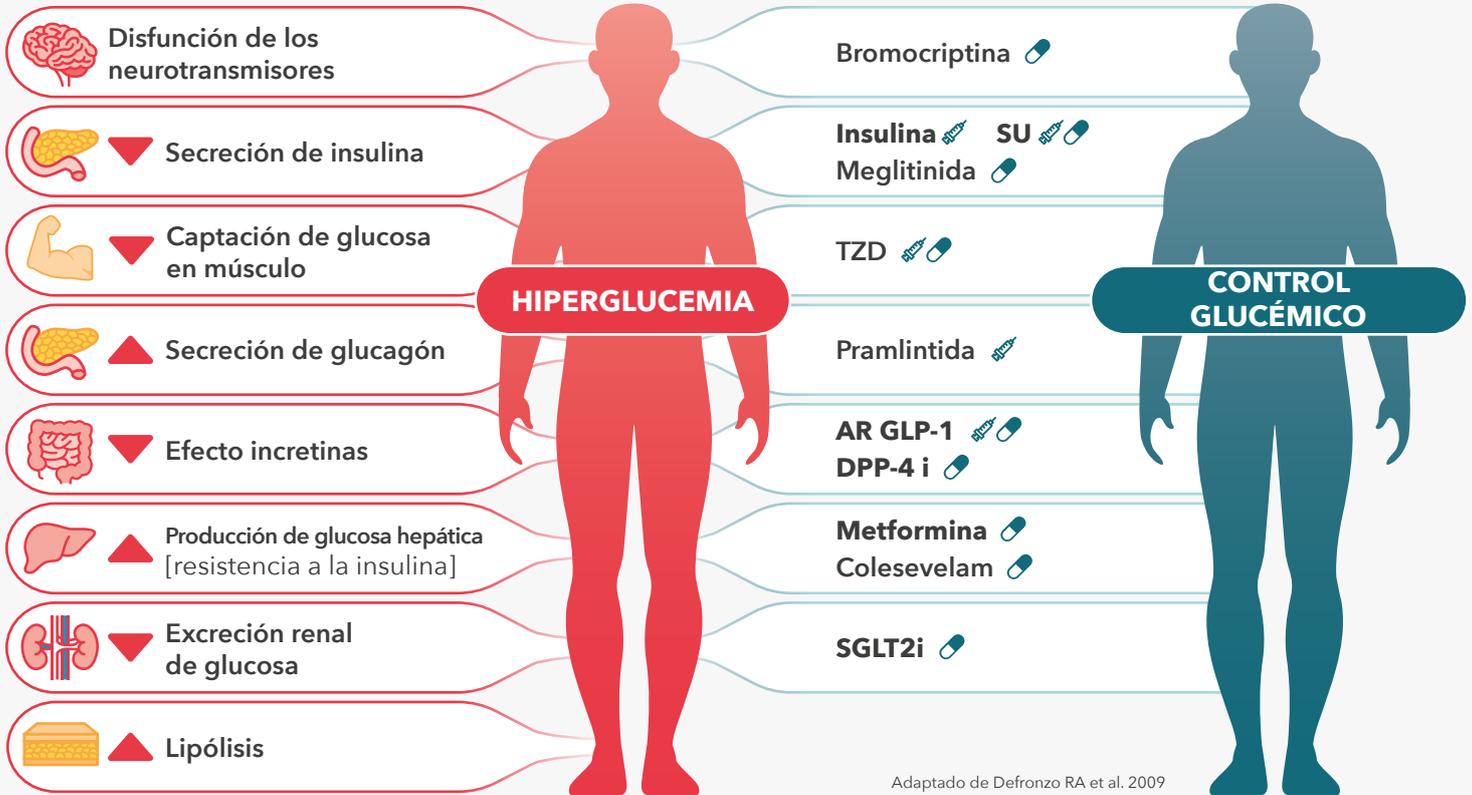


8 anormalidades fisiopatológicas a las que se conoce colectivamente como el "octeto ominoso" provocan DM2¹

Se han desarrollado varias **terapias de base fisiopatológica** que han llevado a una mejora en el control de la glucosa en la DM2

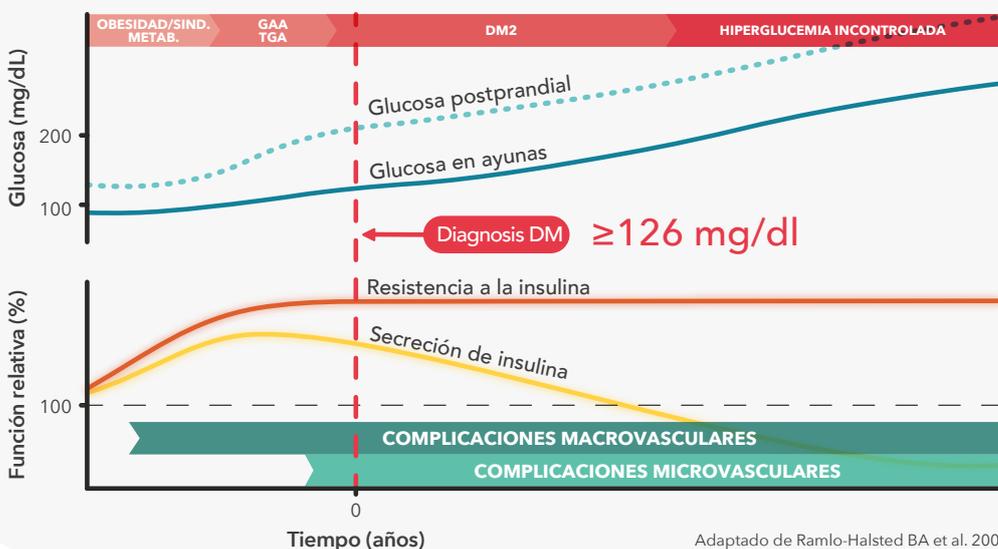


Adaptado de DeFronzo RA et al. 2009

El **efecto incretina** se debe a las hormonas intestinales, **GLP-1** y **GIP**, que se secretan en respuesta a la ingestión de alimentos y sirven para aumentar la secreción de insulina y suprimir la de glucagón.

La reducción del efecto de la incretina da lugar a la hiperglucemia y, finalmente, a la DM2

Progresión de la DM2 con el tiempo²



Adaptado de Ramlo-Halsted BA et al. 2000

La **glucosa postprandial** y la **glucosa en ayunas** aumentan cuando se reduce la capacidad del páncreas para producir insulina. Esto provoca una TGA en fase "prediabetes" y con el tiempo DM2

La **resistencia a la insulina** se produce debido al envejecimiento, al aumento del peso corporal y a la reducción de la actividad física. En las primeras etapas, la **secreción de insulina** se acompaña con la resistencia a la insulina, por lo que se mantiene la tolerancia normal a la glucosa

Las **complicaciones microvasculares** se producen debido a una mayor disminución de la función de las células β y un mayor aumento de la hiperglucemia. Las **complicaciones macrovasculares** pueden comenzar en cualquier momento de la enfermedad

Abreviaturas: AR GLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1; DM: diabetes mellitus; DM2: diabetes mellitus tipo 2; DPP-4i: inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4; ECV: enfermedad cardiovascular; GAA: glucosa alterada en ayunas; GIP: polipéptido inhibidor gástrico; GLP-1: péptido similar al glucagón-1; SGLT2i: inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa; SU: sulfonilureas; TGA: tolerancia a la glucosa alterada; TZD: tiazolidinedionas;

Referencias: 1. DeFronzo RA. *Diabetes Care* 2009;58(4):773-795. 2. Ramlo-Halsted BA et al. *Clin Diabetes* 2000;18:80-84.